

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1913

THÈSE 253

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PURPURA & TUBERCULOSE
CHEZ LES ENFANTS

PAR

Georges SEVIN

Né à Janville (Eure-et-Loir), le 28 Janvier 1876

Président : M. HUTINEL, PROFESSEUR

PARIS

IMPRIMERIE DES THÈSES DE MÉDECINE

OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, (VI^e Arr.).

1913

253

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Année 1913

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

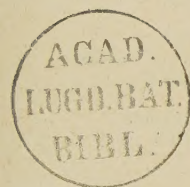
PURPURA & TUBERCULOSE

CHEZ LES ENFANTS

PAR

Georges SEVIN

Né à Janville (Eure-et-Loir), le 28 Janvier 1876



Président : M. HUTINEL, PROFESSEUR

PARIS

IMPRIMERIE DES THÈSES DE MÉDECINE

OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, (VI^e Arr^e).

1913

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie minérale	DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL
Pathologie chirurgicale	TEISSIER
Anatomie pathologique	LEJARS.
Histologie	PIERRE MARIE.
Opérations et appareils	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	HARTMANN
Thérapeutique	POUCHET
Hygiène	MARFAN.
Médecine légale	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie	THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée	LETULLE
	ROGER
Clinique médicale	{ CHAUFFARD
	{ DEBOVE
	{ GILBERT
Maladies des enfants	{ LANDOUZY
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	{ HUTINEL
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	{ GILBERT BAILLET
Clinique des maladies du système nerveux	{ GAUCHER
	{ DEJERINE
Clinique chirurgicale	{ PIERRE DELBET
	{ QUENU
	{ RECLUS
	{ X...
Clinique ophtalmologique	{ DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	{ LEGUEU
	{ BAR
Clinique d'accouchements	{ PINARD
	{ RIBEMONT-DES-
	{ SAIGNE
Clinique gynécologique	{ POZZI
Clinique chirurgicale infantile	{ KIRMISSON
Clinique thérapeutique	{ A. ROBIN

Agrégés en exercice

MM.			
BALTHAZARD	DUVAL PIERRE	LENORMANT	PROUST
BERNARD	GOUGEROT	LEOUÉUX	RATHERY
BRANCA	GREGOIRE	LERL	BETTERER
BRINDEAU	GUENIOT	LOEPER	RICHAUD
BROCA ANDRÉ	GULLAIN	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
CAMUS	JOUSSET ANDRÉ	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	LABBE MARCEL	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LANGLOIS	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LAIGNEL-LAVAS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	TINE.	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LEGENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

PROFESSEUR DE CLINIQUE INFANTILE A LA FACULTÉ

DE MÉDECINE

MÉDECIN DE L'HÔPITAL DES ENFANTS-MALADES

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

Officier de la Légion d'Honneur

*Pour le très grand honneur qu'il nous a fait
en acceptant la présidence de notre thèse,
nous lui adressons nos plus vifs sentiments
de gratitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR NOBÉCOURT

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECIN DES HÔPITAUX

*C'est sur les conseils de cet excellent maître que
nous avons rédigé ce modeste travail. Nous
lui adressons nos sentiments de plus vive
reconnaissance.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEJARS

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
CHIRURGIEN DE SAINT-ANTOINE
Chevalier de la Légion d'Honneur

MONSIEUR LE DOCTEUR SIREDEY

MÉDECIN DE SAINT-ANTOINE
Chevalier de la Légion d'Honneur

MONSIEUR LE DOCTEUR PETIT

MÉDECIN DE L'HÔTEL-DIEU

MONSIEUR LE DOCTEUR CATHALA

ACCOUCHEUR DES HÔPITAUX

CHAPITRE I

GÉNÉRALITÉS

Définition. — Le Purpura est une éruption constituée par des taches hémorragiques ne disparaissant pas à la pression et dues à l'infiltration de la peau par le sang.

La couleur de ces taches, d'abord pourpre, devient plus ou moins rapidement verte, puis jaune, suivant en cela les différents stades de régression de l'hémoglobine.

Suivant leur étendue, les taches purpuriques se nomment : Petéchies, Ecchymoses, Vibices, Phyténès.

Formation. — Les taches purpuriques se forment soit par rupture des capillaires dermiques, soit par diapédèse des capillaires dermiques sans rupture, soit par infiltration de l'hémoglobine seule, soit par simple ectasie capillaire, sans rupture.

Variétés. — On distingue deux variétés cliniques de Purpuras : Symptomatiques et Idiopathiques. Les purpuras symptomatiques sont sans intérêt pour le sujet qui nous occupe ; on sait qu'ils peuvent être de *cause locale* (mécanique, vasomotrice ou parasitaire) ou de *cause générale* (maladies du sang, du foie, intoxications, infections, fièvres éruptives) et, sont dans ce cas, hémorragiques (forme grave) ou exanthématiques (forme bénigne).

Les purpuras Idiopathiques dits encore Primitifs, parce que comme le dit fort bien le professeur Hutinel, leur véritable cause nous échappe, se divisent en trois groupes : les purpuras rhumatoïdes — infectieux — et chroniques apyrétiques ou maladie de Werlhof.

1^o Purpuras rhumatoïdes. — Signalés la première fois par Schonlein en 1837, ces affections ont été ensuite décrites par Faisans sous le nom de purpura rhumatoïde. Cette forme de purpura est caractérisée par une éruption purpurique accompagnée d'une adénopathie rhumatoïde, d'un état infectueux léger, et d'autres manifestations cutanées polymorphes. Les rechutes sont fréquentes surtout quand le malade se lève (Purpura orthostatique d'Achard et Grenet).

D'après Marfan, cette forme est fréquente chez les enfants après cinq ans, à antécédents arthritiques ou hérédo-syphilitiques. Une autre cause de cette variété de purpura, qui fera d'ailleurs l'objet d'une étude toute

spéciale au cours de ce travail, a été signalée par Mosny et Harvier ; c'est l'infection tuberculeuse au début. Nous y reviendrons ultérieurement.

2° Purpuras infectieux. — Ces purpuras sont des complications de maladies infectieuses : ils sont toujours hémorragiques. Ils présentent toutes les formes, et des distributions irrégulières, parfois métamériques (Roger), ils sont quelquefois phlycténoïdes et gangréneux (Martin de Gimard) parfois les tâches s'ulcèrent et s'infectent, donnant de la lymphangite, adénites et des phlegmons (Prof. Hutinel). Ces purpuras s'accompagnent d'autres hémorragies : muqueuse digestive, rein, plevre, péritoine, articulations, méninges (phénomènes convulsifs ou paralysies : Babonneix et Tixier).

Les altérations du sang sont caractérisées par la diminution de la valeur globulaire, l'augmentation des leucocytes (15000) et l'apparition d'éléments anormaux (hématies nucléées.)

Les formes cliniques sont au nombre de trois : La forme suraiguë ou foudroyante (purpuras fulminans de Hénoc'h) qui tue en 1 ou 2 jours.

La forme aiguë ou typhoïde (typhus angio hématique de Landouzy et Gomot) caractérisée par son évolution semblable à celle de la typhoïde au début, puis, par l'apparition d'une éruption purpurique abondante et étendue, avec poussées successives pendant toute la maladie. Les téguments du malade rappellent une peau

de léopard.— à chaque poussée on note une élévation de la température. En même temps apparaissent des symptômes abdominaux graves simulant une perforation.

La mort survient fréquemment par septicémie, hémorragie ou complications infectieuses (adénites : professeur Hutinel). Les formes subaiguës et chroniques présentent l'aspect d'une endocardite végétante, d'une tuberculose granulique ou d'un mal de Bright. On note des crises de purpura hémorragique typique avec fièvre ; pendant l'intervalle des crises, le malade vague à ses occupations et se plaint seulement d'une lassitude continuelle et, souvent d'épistaxis, puis, survient une nouvelle crise, ou même un purpura infectieux mortel.

Dans ces formes, il n'est pas rare de voir, après plusieurs crises, apparaître la tuberculose. Ce fait, déjà signalé par différents auteurs, a été constaté par nous-même dans quelques cas cités ultérieurement au cours de ce travail.

L'étiologie des purpuras infectieux, est assez peu définie. On les rencontre surtout dans l'enfance, même dans la première enfance, car ils peuvent être transmis par la mère au fœtus.

Comme agent infectieux on trouve des microbes spécifiques (Eberth) ou vulgaires : streptocoques (Hannot et Widal), staphylocoques (Lebreton), coli (Benedetti) pneumocoque (Hutinel).

Ces divers agents se trouvent dans les amygdales, les bronches et les poumons (Hutinel, Claude et Gaston) la plèvre, le sang des taches.

Si on ne trouve aucun des microbes précités on peut soupçonner la tuberculose aiguë (granulie à l'autopsie) ou chronique (tuberculose ganglionnaire). Cette origine tuberculeuse doit être contrôlée par la recherche du bacille de Koch dans le sang.

3^e Maladie de Werlhof. — La maladie de Werlhof est un purpura chronique, apyrétique, présentant les 4 caractères suivants :

- Ecchymoses géantes (Marfan).
- Hémorragies des muqueuses.
- Apyrexie.
- Absence de symptômes accessoires.

Cette affection frappe surtout les jeunes sujets (cinq à quinze ans) et de préférence les filles.

La maladie dure de cinq à quinze jours, quelquefois beaucoup plus (six mois dans un cas de Marfan), il apparaît à différentes reprises de nouvelles taches. Les hémorragies des muqueuses sont surtout bucco-nasales, rarement gastro-intestinales et quelquefois pulmonaires ou rénales.

La mort est très rare et survient par hémorragie.

Pathogénie. — 1^o *Rôle du foie* (Apert). — Les affections organiques du foie (cirrhoses, ictères, dégénérescence graisseuse) s'accompagnent de purpura et d'hémorragie.

Les infections et intoxications qui donnent du pur-

purpura s'accompagnent de lésions hépatiques (intoxications phosphorées, arsenicales, fièvre jaune).

Il y a souvent insuffisance hépatique dans le purpura (glycosurie alimentaire).

Le purpura expérimental a pu être obtenu seulement en produisant des lésions hépatiques.

2° *Rôle du système nerveux.* — (Faisans et Grenet). Dans les maladies organiques du système nerveux on trouve du purpura dans le domaine des fibres atteintes (tabès, névrites, névralgies).

Dans les lésions organiques du système nerveux (hémiplegie) le purpura est localisé du côté atteint.

Dans les purpuras de cause générale, l'éruption a souvent une disposition métamérique (Roger).

On a reproduit le purpura expérimentalement en plaçant une mèche imbibée de chlorure de sodium dans le sciatique d'un chien ou en associant des lésions hépatiques et médullaires (Grenet).

3° *Rôle du sang.* — Le purpura s'observe dans les maladies du sang (anémie, leucémie).

Dans les purpuras hémorragiques, on observe une diminution de la rétractilité du caillot (Hayem et Bensaude), une diminution des hémotoblastes (de 150.000 à 50.000) et l'apparition des éléments de la moelle osseuse (hématies nucléées, mononucléaires granuleux).

Ces trois facteurs : foie, système nerveux, sang, se trouvent souvent associés dans la pathogénie des purpuras.

CHAPITRE II

Etude spéciale du Purpura dans la Tuberculose

Nous avons dit plus haut que le purpura n'était pas produit par un agent spécial, et que beaucoup de microbes spécifiques ou vulgaires, étaient susceptibles de l'engendrer. Parmi ceux-ci, certains auteurs ont voulu faire une large part au bacille de Koch, et c'est la question que nous allons discuter dans la suite de ce travail.

Au point de vue historique, cette étiologie a déjà été entrevue et étudiée par plusieurs auteurs.

Rayer en 1847 publia le premier une observation de purpura associée à la tuberculose.

Louis en 1843, dans son traité de la phthisie signale le cas d'une malade qui, quelques jours avant sa mort, présente sur le corps des taches bleuâtres.

Waller en 1845, cite un cas de tuberculose aiguë s'accompagnant de purpura hémorragique.

Forget, en 1852, rapporte deux observations de bacillaires, chez lesquels survint une éruption purpurique, qui disparut d'ailleurs avant la mort de ces malades.

Charcot, en 1857, publie l'observation d'un malade

atteint de purpura au cours d'une poussée aiguë de tuberculose compliquant une bacillose chronique.

Leudet, en 1859, montre par une statistique de plus de 200 cas de tuberculose qu'il y a eu seulement deux cas de purpura. Après lui, d'autres auteurs qui ont étudié la question, tendraient à conclure que l'association de purpura et de tuberculose est chose assez rare, mais d'autres travaux publiés plus récemment ont montré qu'au contraire cette association était relativement assez fréquente.

Les auteurs ci-dessus avaient cité des cas se rapportant à des purpuras survenus chez des tuberculeux avérés (phthisiques pulmonaires, granuliques). Mais, et ce sera là le principal objet de ce travail, il serait beaucoup plus intéressant, à notre avis, d'étudier si le symptôme purpura peut avoir une valeur au point de vue pronostic de la tuberculose, c'est-à-dire lorsqu'il survient chez des sujets en apparence bien portants ou simplement suspects de tuberculose, mais, sans que les signes stéthoscopiques aient pu faire conclure de façon certaine à la bacillose.

C'est Landouzy qui, le premier, a apporté cette notion nouvelle qui pourrait avoir une certaine importance au point de vue pronostic et thérapeutique aussi bien qu'au point de vue prophylactique. Il a décrit un *Purpura bacillaire cliniquement primitif* et, il en a montré la fréquence relative.

Après lui, différents auteurs ont traité cette question et, parmi eux nous citons Carnot, Gougerot, Mosny et

Harvier, que nous avons déjà nommés dans notre introduction et, dont nous publierons ultérieurement l'observation. Robert, dans sa thèse de 1904, Raffin, (thèse de Bordeaux 1905) qui publie 42 cas de purpura associé à la tuberculose. Bensaude et Rivet qui sur 33 cas de purpura ont trouvé 10 fois la tuberculose, sur ces 10 cas, 5 étaient des tuberculoses latentes ou simplement soupçonnées.

Enfin, Monnot dans sa thèse de Paris 1911, cite 17 cas de purpura associé à la tuberculose, provenant du service de M. le professeur Gaucher. Sur ces 17 cas, la plupart sont des malades atteints de tuberculose certaine (granulie ou tuberculose pulmonaire aiguë, tuberculose pulmonaire chronique, tuberculose extra-pulmonaire). Deux cas seulement concernent des malades en apparence bien portants mais, dont l'un a fait ensuite de la bacilliose pulmonaire, tandis que l'autre présentait des signes de tuberculose latente.

Nous analyserons un certain nombre de ces observations, prises dans les différents groupes.

Suivant les indications de notre excellent maître, M. Nobécourt, il nous a paru intéressant de pousser plus à fond cette étude au point de vue des purpuras survenant dans le cas de tuberculose latente ou simplement soupçonnée.

Dans les recherches que nous avons faites dans le service de M. le professeur Hutinel nous avons recueilli 15 cas de purpura ou, tantôt on le trouvait associé à la

tuberculose, tantôt on le voyait se produire chez des enfants simplement suspects de bacillose.

Nous y joindrons l'observation de MM. Mosny et Harvier déjà citée, que M. Harvier a eu l'obligeance de nous communiquer, et enfin une observation personnelle provenant de la clientèle de ville et, due à l'obligeance du médecin traitant qui a bien voulu nous autoriser à la publier.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

*Recueillie dans le service de M. le professeur Hutinel,
aux Enfants-malades, (B, n° 1.197)*

Juliette T..., 9 ans 1/2.

Antécédents héréditaires. — Père bacillaire ; mère morte à 39 ans, d'albuminurie ; 1 fausse couche de 5 mois ; 1 frère mort bacillaire à 16 ans ; 1 autre frère toussait fréquemment.

Antécédents personnels. — Née à terme, élevée au sein ; premiers pas, dentition : normaux ; pas de fièvres éruptives.

Huit jours avant son entrée à l'hôpital se plaignait de la jambe droite et boitait légèrement : la veille elle s'est couchée et l'on a constaté qu'elle avait les jambes enflées.

A l'examen, on trouve une enfant pâle, un peu amaigrie. Elle présente une éruption purpurique sur les

membres inférieurs et un peu sur les bras et le cou. Cette éruption réduite d'abord à des pétéchiies s'est étendue progressivement en faisant des plaques ecchymotiques. En même temps, on notait des douleurs rhumatoïdes dans la hanche gauche et des troubles gastro-intestinaux.

Pas d'otite rien aux yeux, ni à la bouche. Grosses amygdales. Ganglions au cou, aux aisselles et aux aines, Un souffle extra-cardiaque, rate un peu grosse.

A l'auscultation des poumons, on note de la submatité au sommet droit et une respiration un peu soufflante.

L'intradermoréaction a été négative au début, néanmoins, chez cette enfant la bacillose est probable.

Voici donc un cas de purpura qui, en considérant les antécédents, pourrait être d'origine tuberculeuse ; cependant les signes stéthoscopiques sont faibles et, la cutiréaction est négative. Elle donne seulement l'impression d'une enfant bacillaire ; mais cette seule hypothèse ne suffit pas pour expliquer l'origine du purpura.

OBSERVATION II (Résumée)

(Service du Professeur Hulinel. A. 1625)

Georgette B..., 6 mois.

Ant. héréditaires. — Rien d'anormal.

Ant. personnels. — Enfant nourrie au sein, mais mal réglée, suralimentée. Elle a eu des vomissements, des selles glaireuses et des convulsions avec raideur de la nuque.

La ponction lombaire a donné un liquide clair, sans albumine ni réaction cellulaire.

A l'auscultation, on trouve un sommet gauche suspect et une respiration un peu soufflante.

L'intradermoréaction a été douteuse.

Les taches purpuriques ont duré peu de temps, et l'enfant est sortie de l'hôpital en apparence guérie.

Voilà un cas de purpura léger chez un enfant qui a eu quelques symptômes de méningite sans réaction nette et qui a un sommet un peu suspect ; mais, ceci est insuffisant pour établir l'origine tuberculeuse du purpura.

OBSERVATION III

Service de M. le professeur Hutinel. (B. n° 1683),

Théodorine P. 14 ans.

Ant. héréditaires. — Parents bien portants 1 sœur, 10 ans, bien portante pas de fausse couche.

Ant. personnels. — Née à terme (4 kil. 500), grossesse, accouchement normaux, 1^{re} dent 8 mois, 1^{er} pas 18 mois, a parlé seulement à 8 ans, mais de suite couramment, intelligence développée, aucune maladie.

En juillet 1908 (à l'âge de 13 ans) l'enfant a commencé à tousser à la suite d'un rhume ; elle est allée à la campagne où elle a eu une crise de rhumatismes articulaires qui a duré huit jours ; elle a continué à tousser depuis.

Elle est amenée à l'hôpital le 29 décembre 1909 pour une éruption purpurique intéressant les pieds, les cuisses, les fesses et un peu les coudes.

A l'examen, elle présente des ganglions aux aînés. A l'auscultation des poumons, on entend un souffle cavitairé au sommet droit et quelques râles humides au sommet gauche. L'intradermoréaction a été positive.

En outre elle a un peu de diarrhée avec selles fétides ; dans l'urine, pas de sucre, ni d'albumine, ni de sang.

Le 30 décembre éruption purpurique au niveau de la piqure de tuberculine.

Les jours suivants (2 et 3 janvier) nouvelle poussée de purpura et apparition de sang dans les selles avec un peu de subictère.

Le 5 janvier le sang disparaît dans les selles mais apparaît dans l'urine avec un peu d'albumine, les reins ne sont pas douloureux. En même temps se produit une nouvelle poussée purpurique.

Le 14 janvier, le sang a disparu de l'urine.

Le 17 janvier apparaît une tache de nécrose sur la malléole en même temps que de l'ictère avec foie gras et douloureux. Décoloration des selles, bile dans l'urine.

L'épreuve du bleu a montré une élimination précoce ($1/2^h$) mais qui a duré plus de deux jours. Au bout de quelques jours l'ictère diminue, mais le sang réapparaît dans l'urine avec un peu d'albumine et ce phénomène dure environ 1 mois avec fluctuations. Enfin l'amélioration se produit et, l'enfant sort de l'hôpital le 18 mars.

Dans cette observation, le purpura apparaît chez une enfant qui a des signes assez nets de tuberculose ; la piqure de tuberculine devient purpurique ; mais le malade a présenté des troubles hépathiques sérieux ; de

sorte que le purpura pourrait aussi bien avoir une origine hépathique qu'une origine bacillaire.

OBSERVATION IV

*Service du Professeur Hulinel. — B. 1689. — Camille C..., 5 ans 1/2
Publiée par Nobécourt et Tixier. — Société Médicale des Hôpitaux
22 Avril 1910 et citée par Roux (Thèse de Paris 1911).*

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants
Mère a une éruption sur la figure mais rien sur le corps.

Pas de spécificité. Un 2^e enfant de quatre ans ; une fausse couche.

Antécédents personnels. — Née à terme. Dentition, marche, parole normales. Coqueluche à trois ans.

Le 29 décembre 1909, apparition d'une éruption ayant l'aspect de larges placards d'érythème induré qui s'efface en deux jours et fait place à des tâches purpuriques débutant par les membres inférieurs qui deviennent adémateux, puis gagnent le tronc, les bras et la face.

L'enfant entré à l'hôpital le 3 janvier ; elle est apyrétique, mais asthénique et accuse une intolérance gastrique absolue avec douleurs abdominales et vomissements bilieux.

L'Intradermoréaction est positive et la piqure devient purpurique.

Le 5 janvier, nouvelle éruption à maximum périombilical, persistance des coliques et des vomissements.

Le 7 janvier, nouvelle poussée purpurique sur les fesses et l'abdomen, vives douleurs. Le 8 janvier, l'on constate la rétraction de la paroi abdominale et de la

constipation, en même temps apparaissent des douleurs articulaires diffuses, avec tuméfaction, au poignet droit et dans les gaines synoviales. Les éléments purpuriques tendent à se sphaceler ; l'enfant est prostrée.

Le 12 janvier, diminution de l'arthropathie et des douleurs, mais continuation du sphacèle surtout à l'ombilic et à l'aîne et, nouvelle poussée de purpura.

Traces d'albumine dans l'urine mais pas de sang, ni dans les selles.

Le 15 janvier, signes de néphrite, face bouffie, œdème des paupières.

Les escharres tombent et se répareront ensuite lentement (en 4 semaines).

Le 24 janvier, petite poussée purpurique aux jambes et aux coudes.

Le 31 janvier, traces de sang dans l'urine, puis hématurie franche qui dure 3 jours. Urines assez abondantes (1 l.) avec 0 gr. 50 d'albumine.

Le 15 février, réapparition du sang dans l'urine et augmentation du volume émis (2 l.).

Cet état dure 3 semaines.

Le 15 mars, après une injection de sérum antidiphthérique, se produit une réaction thermique accompagnée d'une éruption intense. Les urines sont rares, couleur bouillon sale, avec décharges hématuriques, puis tout rentre dans l'ordre.

On fait ensuite l'épreuve de la chlorurie alimentaire, l'enfant ayant pris 10 gr. de sel pendant 5 jours a augmenté de 250 gr. Le volume d'urine oscille entre 600 et 1500. L'albumine est stationnaire à 0 gr. 50 environ ; la réaction de Mayer persiste.

Le 7 avril on a commencé à donner à l'enfant 20 gr. d'urée ; au bout de 5 jours l'urine a augmenté de 500 à

1800 cc. tandis que l'albumine a diminué parallèlement jusqu'à l'état de traces : en même temps l'enfant augmentait de poids et son état s'est bien amélioré.

L'épreuve du bleu a été normale. L'étude du sang n'a rien relevé d'anormal, son ensemencement rigoureusement aseptique n'a donné qu'un staphylocoque blanc.

L'enfant est sortie le 29 mai.

Nous ne trouvons ici aucun signe clinique de tuberculose : nous avons seulement une réaction positive à la tuberculine dont la piqûre devient purpurique : à côté de cela, nous avons des troubles gastro-intestinaux et des signes de néphrite avec hématurie. Rien ne peut donc prouver l'origine tuberculeuse de ce purpura.

OBSERVATION V

Service du Professeur Hutinel. — B. 2002

Germaine M... 10 ans.

Antécédents héréditaires. — Père mort bacillaire, Mère rhumatisante, nerveuse, l'enfant mort prématurée, 1 fausse couche.

Anl. personnels. — Née à terme, élevée au sein jusqu'à 17 mois. Première dent à 8 mois. Premiers pas à 16 mois. Bronchites répétées.

A 5 ans 1/2, péritonite supposée tuberculeuse et, en même temps rougeole, varicelle, purpura et manifestations articulaires.

Entrée à l'hôpital le 29 mars 1911.

Le 20 avril. nouvelle poussée de purpura aux genoux, aux coudes et un peu sur la face.

Le 3 mai, éruption sur les bras et sur les pieds, en forme de placards.

Pas de sang dans les selles, ni dans l'urine. Le 10 mai, injections de peptone d'après la méthode de Nobécourt et Tixier.

Le 11 mai, le purpura disparaît aux pieds, puis réapparaît le lendemain à l'avant-bras, et quelques jours après sur le dos du pied.

Le 6 juillet, apparaît une éruption purpurique sur les fesses, mais, en même temps, se déclare la scarlatine, et l'enfant passe à l'isolement.

Ce cas de purpura rhumatoïde peut difficilement être attribué à la tuberculose car, à part ses antécédents paternels, cette enfant n'a rien de bacillaire.

OBSERVATION VI

Service du Professeur Hulinel. — B. 2479

Joséphine G..., 5 ans.

Ant. héréditaires. — Père mort en 1900 de tuberculose pulmonaire. Mère bien portante, trois autres enfants bien portants.

Ant. personnels. — Née à terme. Elevée au biberon jusqu'à 15 mois. Rougeole à deux ans sans complications.

En août 1912, coqueluche soignée aux Enfants-malades. Menaces de broncho-pneumonie, sort fin septembre.

Le 20 octobre, œdème des mains, des pieds et de la face ; douleurs dans les membres et les oreilles.

Le 21 octobre, rentrée dans le service.

L'enfant présente une éruption purpurique d'un rouge un peu pâle aux cuisses et aux jambes et des douleurs dans les articulations du pied.

Aux membres supérieurs, le purpura est à grands éléments, de teinte cuivrée ; le dos de la main est douloureux et œdémateux.

Le nez est croûteux avec petites coagulations sanguines, mais on n'a pas noté d'épistaxis appréciables.

L'enfant présente de l'otite double. Les selles n'ont jamais renfermé de sang, pas plus que l'urine.

Le 23 octobre, l'enfant se plaint de douleurs abdominales.

Le 25 octobre, le purpura et les douleurs ont disparu.

Le 27 octobre, récurrence de purpura (ecchymoses à la vulve, aux cuisses et aux bras).

Le 30, l'éruption a totalement disparu. L'intradermoréaction a été négative.

Ici encore, antécédents paternels bacillaires, mais pas d'antécédents personnels, par de signes cliniques et cuti-réaction négative. Donc, purpura certainement non bacillaire.

OBSERVATION VII

Service du professeur Hulinel (B, 173)

Marcel A..., 7 ans 1/2.

Ant. héréditaires. — Père mort tuberculeux ; mère bien portante ; une sœur morte de méningite à 5 ans.

Ant. personnels. — Né à terme, élevé au sein jusqu'à 26 mois, rougeole à 2 ans 1/2, scarlatine 15 jours après, otite droite.

L'enfant entre à l'hôpital le 29 mars 1909. La veille il avait été pris de fièvre, et de douleurs très vives dans la hanche, le genou et le coude gauches.

L'enfant est pâle, sans appétit.

Il présente des ganglions aux aines, au cou et dans la région préauriculaire.

Les articulations du genou et du coude sont empâtées et douloureuses.

L'enfant présente du purpura en forme d'écchymoses aux cuisses et aux fesses.

Le foie est gros ; non douloureux ; le côlon est distendu, la rate normale.

Les selles ne renferment pas de sang.

L'examen du sang montre une augmentation des leucocytes, mais pas de formes cellulaires anormales et, un caillot qui se rétracte normalement.

Le 1^{er} avril, l'enfant est déprimé, sans fièvre ; son ventre est rétracté et douloureux.

On le met à la diète hydrique avec glace sur le ventre et injection de sérum.

Le 2 avril, l'enfant à la langue rosée, le pouls inégal, irrégulier ; on entend quelques runcus dans la poitrine ; le malade a eu des vomissements porracés, et un peu de sang dans les selles : il est très amaigri.

Le 5 avril, le ventre est plus souple et les vomissements moins abondants ; mais on note une nouvelle poussée de purpura au coude, au pied et au prépuce.

Le 8 avril, on remarque un peu de sang dans les selles.

Le 29 avril, l'enfant va mieux et se lève, mais il fait une nouvelle poussée de purpura aux jambes avec un peu de fièvre (38°5).

En mai, l'enfant va beaucoup mieux, son appétit est revenu et le purpura est disparu.

Le 21 mai, petite poussée fébrile (38°5) qui dure quelques jours, puis l'enfant sort guéri le 1^{er} juin.

L'intradermoréaction a été positive.

Dans cette observation nous trouvons encore des antécédents bacillaires héréditaires, mais pas d'antécédents personnels, ni de symptômes cliniques.

D'autres parts nous trouvons quelques troubles hépatiques qui permettraient mieux d'expliquer l'origine du purpura.

OBSERVATION VIII

Service du Professeur Hulinel. — D. 205.

André H. . . , 8 ans et demi.

Ant. héréditaires. — Parents bien portants. Mère a eu autrefois des *ecchymoses*. Un frère mort de méningite à 3 ans et demi. Un autre a de fréquentes *épistaxis*.

Ant. personnels. — Né à terme (sa mère aurait été réglée jusqu'à 4 mois avant sa naissance). Élevé au sein d'une nourrice jusqu'à 7 mois, puis au biberon.

A fréquemment des *ecchymoses* sur les joues et les bras : elles apparaissent et disparaissent sans motifs de

temps en temps. Saigne du nez et des gencives, surtout la nuit.

En 1907, l'enfant a eu la rougeole suivie de congestion pulmonaire.

En 1908, il a eu une hématurie qui a duré 4 ou 5 jours, mais jamais de sang dans les selles.

A l'examen, il présente un faciès adénoïdien : quelques ganglions au cou et des traces de rachitisme aux jambes.

Il a des ecchymoses sur les jambes, la face, les paupières, les coudes, un peu sur le ventre, et une grosseur sur le scrotum.

Le ventre est légèrement ballonné ; on sent le côlon en corde ; le foie est un peu gros, non douloureux ; la rate un peu grosse.

La langue est saburrale : les gencives saignent ; les amygdales sont grosses et ecchymotiques.

A l'auscultation on entend quelques râles de bronchite.

A l'examen du sang, on note une augmentation des leucocytes, surtout des moyens mononucléaires. Pas d'éléments anormaux, le caillot n'est pas rétractile.

L'intradermoréaction est positive.

Ici rien de bacillaire dans les antécédents, mais tendances familiale et personnelle aux hémorragies. C'est donc ici le sang qui joue le principal rôle dans l'origine du purpura.

OBSERVATION IX

Service du Professeur Hutinel. — D. 437

Maurice C. . . , 10 ans.

Anl. héréditaires. — Père bien portant. Mère mi-graineuse. Fréquentes céphalées nocturnes. Trois fausses couches de six semaines à 3 mois.

3 enfants dont un mort de méningite à 7 mois.

Anl. personnels. — Né à terme, nourri au sein jusqu'à 13 mois. A eu à ce moment des furoncles. Varicelle à 18 mois : Rougeole légère à 3 ans. A 9 ans, entérite avec constipation, mucus sur les matières et vomissements alimentaires fréquents. Nouvelle crise en novembre 1909.

A l'examen on trouve un peu de rachitisme, des ganglions au cou, aux aînes et aux aisselles.

On note une éruption purpurique sur les membres inférieurs et un peu sur les bras.

L'haleine est fétide : la langue saburrale, l'abdomen est douloureux à la pression mais non ballonné : on sent une corde colique. Le 22 décembre intra dermoréaction positive à caractère purpurique.

Le testicule gauche est douloureux. L'éruption des membres est à peu près disparue ; les selles sont sanguinolentes.

Le 23 décembre, réapparition légère du purpura aux coudes et aux genoux.

Le 27 décembre nouvelle éruption aux malléoles.

Une injection de morphine à la cuisse devient nettement purpurique.

Les urines sont rares (200 c.c.) ; l'enfant est anxieux ; il vomit fréquemment ; son ventre est douloureux.

Le 28 décembre, nouvelle poussée de purpura aux malléoles et aux poignets ; douleur appendiculaire.

Le 29 décembre, tendance à la syncope, contracture de la paroi abdominale ; deux fortes hémorragies intestinales et huit selles sanglantes ; on administre 15 gouttes d'adrénaline.

Le 30 décembre, le purpura est plus intense : la douleur perpendiculaire a disparu, mais l'enfant se plaint de la fosse iliaque gauche.

Le 1^{er} janvier, trois hémorragies intestinales ; urine rare, trouble.

Le 2 janvier, ulcération de la lèvre inférieure, purpura confluent sur les mains et les bras.

Le 3 janvier, ulcération du purpura du coude et douleur dans l'articulation.

Le 5 janvier, nouvelles selles sanglantes dont quatre de sang pur.

Le 8 janvier, cinq selles avec quelques caillots.

Le 10 janvier, la lèvre inférieure se répare, l'urine est plus abondante ; le purpura s'atténue.

Le 11 janvier, nouvelle éruption de purpura sur le thorax et l'abdomen, sphacèle des éléments des doigts et réparation de ceux du coude.

Constipation, pas d'hémorragies intestinales.

Le 14 janvier, urine légèrement teintée de sang.

Le 17 janvier, le purpura a presque disparu, mais l'enfant a notablement maigri.

Le 25 janvier, nouvelles poussées de purpura sur les bras et les jambes, un peu de sang dans l'urine.

Le 28 janvier, plaques de sphacèle sur la main droite.

Le 29 janvier, le purpura a disparu sur les jambes : la peau des mains tombe par squames.

Le 12 février, un peu de sang dans l'urine et quel-

ques jours après hématurie franche qui dure deux jours.

Le 17 mars, polyurie, traces d'albumine; l'enfant sort guéri le 23 mars.

Cette observation montre un enfant qui a eu un purpura sévère avec hémorragies intestinales et hématuries. On ne trouve dans ses antécédents aucune trace de tuberculose : on pourrait y soupçonner plutôt la syphilis. L'intradermoréaction est positive et à caractères purpuriques ; mais, ce caractère se retrouve sur une piqûre de morphine. Ce fait n'a donc rien de concluant, et nous pouvons affirmer que l'origine de ce purpura n'est pas la tuberculose.

OBSERVATION X

Service du Professeur Hutinel. — D. 461.

Marcel D..., 3 ans.

Ant. héréditaires. — Père : bronchite, congestion pulmonaire. Mère bien portante. 5 enfants dont un mort de congestion pulmonaire.

Ant. personnels. — Né à terme, élevé au sein ; tousse souvent ; est pâle et chétif.

Quelques jours avant son entrée à l'hôpital, l'enfant était agité et a eu une syncope^{*} brusque sans convulsions. Il a eu quelques vomissements.

A l'examen, l'enfant est pâle, un peu bouffi ; il a de l'impétigo et le nez croûteux chroniquement infecté.

Son foie est gros et un peu douloureux ; sa rate grosse.

Au cœur on perçoit un souffle systolique.

Le ventre est rétracté : le colon descendant contracturé.

Le malade présente une éruption de purpura sur les membres et le tronc.

A l'examen du sang, on trouve une augmentation des leucocytes, une diminution des hématies et quelques éléments anormaux (hématies-nucléées et myélocytes neutrophiles). Le caillot se rétracte normalement ; l'enfant est mort le troisième jour de son séjour à l'hôpital.

Le cas cité dans cette observation n'a pas fourni de renseignements utiles à cause du décès de l'enfant. Néanmoins, nous ne trouvons pas d'antécédents baccillaires, tandis qu'on a trouvé un foie gros et douloureux et une lésion cardiaque ; donc ici encore, pas d'origine tuberculeuse du purpura.

OBSERVATION XI

Service du professeur Hulinel. — D. 314

René M. . . , 14 ans 1/2.

Ant. héréditaires. — Mère morte à 48 ans de bacillose pulmonaire.

Ant. personnels. — Scarlatine à 12 ans avec albuminurie disparue depuis.

En janvier 1910, purpura aux membres inférieurs avec douleur aux articulations des orteils.

A l'examen on trouve des ganglions aux aines; une

adénopathie bacillaire au cou, pas de troubles gastro-intestinaux, foie normal, pas de symptômes pulmonaires, selles et urines normales, intradermoréaction positive.

Ce cas serait peut-être en faveur de l'origine bacillaire du purpura (antécédents, tuberculose ganglionnaire) tandis que les autres organes sont normaux.

OBSERVATION XII

Service du professeur Hulinel (D. 613)

Louis C..., 16 mois.

Ant. héréditaires. — Père bien portant ; mère avec bronchites répétées.

Ant. personnels. — Né à terme, élevé au sein jusqu'à 14 mois ; a eu à ce moment des selles glaireuses pendant 15 jours et depuis cette époque il tousse continuellement surtout le soir. Quelques jours avant son entrée à l'hôpital il a présenté une éruption de purpura sur le thorax, le tronc, les membres (larges ecchymoses) et de petites taches sur le cou et la face.

L'enfant est pâle, amaigri, il présente un peu de rachitisme ; ses gencives sont saignantes ; le foie est un peu gros ; le rate normale. L'auscultation du poumon ne donne rien d'anormal.

L'examen du sang montre une augmentation des leucocytes, mais pas de formes anormales et un caillot qui se rétracte normalement. L'urine est normale.

Ici le rôle du foie et du sang sont prépondérants

dans l'étiologie du purpura, tandis que rien ne permet de soupçonner la tuberculose.

OBSERVATION XIII

Service du Professeur Hutinel. — D. 742

Roger D..., 11 ans, entré le 14 décembre 1910. (Observation citée par Roux dans sa thèse de Paris 1911).

Ant. héréditaires. — Père a eu congestion pulmonaire, toussé souvent, probablement bacillaire. Mère tuberculeuse (hémoptysies). 1 frère de 10 ans, toussueur, 1 frère de 7 ans scoliotique, 2 fausses couches.

Ant. personnels. — Né à terme, nourri au sein. Variable à 5 ans. Végétations adénoïdes opérées en 1909. Epistaxis légères chaque semaine.

En octobre 1910 l'enfant s'est plaint de douleurs dans les jambes et en même temps est apparu une éruption de purpura sur les membres inférieurs. Une purgation donnée le lendemain a provoqué des selles striées de sang. Les jours suivants, une nouvelle poussée purpurique se produit et, l'enfant est pris de vomissements, les matières rejetées renferment quelques caillots de sang ; en outre l'enfant se plaint de ressentir après chaque vomissement de violentes douleurs abdominales dans le flanc droit, mais non localisées et qui durent 3 à 4 minutes.

Après quelques jours d'amélioration, les vomissements sanguinolents et les douleurs reparaissent, et le purpura se complète. Ceci dure jusqu'au 30 octobre.

Le 10 novembre, après une période de calme, le purpura et les vomissements reparaissent encore et du-

rent 3 ou 4 jours ; ensuite, l'enfant fait une angine vite guérie. Nouveaux vomissements fin novembre, et nouveau purpura le 12 décembre qui amène l'enfant à l'hôpital.

Le 15 décembre, l'enfant présente des pétéchies aux jambes et aux coudes. Les urines renferment de l'albumine (1 gr. 50) et du sang. L'intradermoréaction est positive.

L'épreuve du bleu a montré une élimination prolongée (34 h.)

Le 18 décembre, poussée purpurique sur les coudes. Urines rares (500 gr.)

Le 22 décembre, épreuve de la chlorurie expérimentale.

10 gr. de sel, le poids augmente de 900 gr.

Le 26 décembre, nouvelle poussée purpurique sur les membres inférieurs. Vomissements sanguinolents.

Le 27 décembre, vomissements le matin à jeun avec du sang et de la bile.

Le 28 décembre, nouvelle éruption purpurique sur les membres inférieurs et supérieurs, à disposition symétrique, plus pâle sur les jambes, plus colorée sur les bras — quelques éléments sur l'ombilic et le prépuce. La face est bouffie. L'intradermoréaction est positive. L'enfant est constipé, il a de la céphalée, ses extrémités sont froides. Il a encore des vomissements sanglants et des urines rares, couleur bouillon sale, avec albumine et sang.

Le 29 décembre, l'intradermoréaction devient purpurique. L'éruption des jambes est confluent.

Le 30 décembre, le purpura pâlit. Les urines sont encore rares, avec sang et albumine jusqu'au 4 janvier.

Le 3 janvier apparaît une éruption polymorphe, érythème et purpura, aux bras et aux mains.

Le 6 janvier, l'urine est un peu plus abondante (800 gr.) et ne renferme plus de sang. Le purpura s'étend sur les pieds.

Le 8 janvier, le purpura pâlit et commence à disparaître : les urines sont plus abondantes (1 l.) et ne renferment pas de sang.

Le 9 janvier, légère poussée nouvelle de purpura aux maléoles, aux genoux et aux fesses.

Le 17 janvier, on donne à l'enfant 20 gr. d'urée qui sont continués pendant 4 jours. Les urines deviennent claires, abondantes (1600 cc.) mais renferment de nouveau du sang et des traces d'albumine.

Le 21 janvier, suppression de l'Urée. Les dosages ont montré, avant l'administration de l'urée : 7 à 11 gr.
pendant cette administration..... 19 à 26 »
après la cessation de l'urée..... 6 »

Le 23 janvier. Le purpura a presque disparu ; l'épreuve du sel donne une légère augmentation de poids (200 grammes).

Le 30 janvier. Nouvelle éruption purpurique aux coudes et aux pieds. Urines rougeâtres.

Le 1^{er} mars. Injection de Peptone (Méthode Nobécourt et Tixier).

Le 10 mars. Le purpura reparait, en même temps qu'un peu de sang dans l'urine. Tout disparaît le 20 mars, et l'enfant sort en avril.

Cet enfant a des antécédents héréditaires tuberculeux mais chez lui, on ne trouve aucun signe de bacillose tandis qu'il présente des troubles hépathiques et rénaux et des épistaxis fréquentes. Son purpura ne peut donc pas être attribué à la tuberculose.

OBSERVATION XIV

Service du professeur Hutinel. — D. 1.347

Louis V..., 14 ans (entré le 17 mai 1912).

Ant. héréditaires. — Père tousseur, 2 sœurs choréiques.

Ant. personnels. — Né à terme, élevé au sein jusqu'à près de deux ans ; 1^{re} dent 14 mois seulement ; rougeole à 2 ans ; coqueluche 3 ans.

A l'examen, l'enfant est dystrophique, grêle, l'appareil génital est peu développé, il présente de l'hypertrichose. Il n'a pas d'appétit, se plaint de douleurs abdominales et est constipé.

Il tousse fréquemment : à l'examen des poumons il présente un sommet droit un peu infiltré en arrière et une respiration soufflante à gauche. L'intradermo-réaction est positive.

Le cœur présente un souffle présystolique à la pointe et, un dédoublement du deuxième bruit (rétrécissement mitral).

Le 17 mai, l'enfant présente une éruption légère de purpura et des épistaxis.

Le 27 mai, apparition d'endopéricardite (frottements).

Le 30 mai, l'enfant est abattu : le pouls est à 144, mou, irrégulier ; la pression artérielle est très abaissée. On note de l'érythysme cardiaque.

Le 1^{er} juin, la paroi précordiale se rétracte à chaque systole. On note de l'arythmie avec dilatation du cœur et gêne respiratoire.

Le 5 juin, on observe un œdème léger de la région lombaire et de la congestion aux deux bases des poumons.

Le 9 juin, tachycardie avec gros souffle et le 10 juin l'enfant succombe.

L'examen du sang avait montré une augmentation des leucocytes (surtout des monocléaires et des lymphocytes) pas d'éléments anormaux et un caillot se rétractant faiblement.

Les urines ne renfermaient ni sucre ni albumine, seulement de l'urobiline.

Cet enfant qui a succombé à une affection cardiaque, présentait quelques signes de bacillose au début, mais bien faibles pour en faire l'origine du purpura. Ici, encore, le rôle du sang doit être prépondérant.

OBSERVATION XV (résumée)

Service de M. le Professeur Hutinel

*Publiée par Nobécourt et Tixier à la Société Médicale
des Hôpitaux le 15 novembre 1910*

Louis G., 9 ans, entré le 3 octobre 1910.

Ant. héréditaires. — Père 35 ans, bien portant, mère rhumatisante. 2 enfants morts : 1 de méningite, 1 de coxalgie. 2 frères en bonne santé.

Ant. personnels. — Né à terme, élevé au sein jusqu'à deux ans.

L'enfant est malade depuis le 15 septembre, se plaint de douleurs dans les membres inférieurs et l'abdomen. Puis il est pris de vomissements et, en même temps de diarrhée fétide, sanguinolente.

A l'examen, on trouve un enfant amaigri : les téguments sont pâles, les extrémités froides, le pouls est fréquent.

Il présente une éruption purpurique sous forme de pétéchies, localisée aux malléoles internes aux coudes et à la jambe gauche.

Il a eu dans la nuit, 8 selles nettement sanglantes. L'abdomen est rétracté, douloureux à la palpation, le foie et la rate sont normaux.

Les urines ne renferment ni sang ni albumine.

Les poumons et le cœur sont normaux. L'examen du sang montre une diminution des hématies et une augmentation des leucocytes. Pas de formes anormales. Coagulation et rétraction du caillot normales.

L'Intradermoréaction est positive et devient purpurique.

Le 6 octobre. L'enfant présente des crises d'épilepsie jacksonnienne. Les urines renferment du sang en quantité notable.

Le 7 octobre. Nouvelles taches purpuriques aux membres supérieurs et inférieurs.

Violentes douleurs abdominales, mais pas d'hémorragies intestinales ; enfant abattu ; pouls rapide.

Le 8 octobre. Traitement par la peptone (jusqu'au 20), 1 selle sanglante.

Le 9 octobre. Nouvelle éruption purpurique aux mains. Les douleurs abdominales sont très atténuées ; les selles ne renferment pas de sang.

Le 21 octobre. Apparition d'un érythème sur la main gauche et, le lendemain, sur la main droite et les coudes. Cet érythème n'a pas le caractère purpurique.

Le 23 octobre. Toute éruption a disparu : l'état général s'est considérablement amélioré : les selles sont

normales ; les urines sont abondantes et renferment seulement une légère trace de sang qui disparaît d'ailleurs dans la suite. L'enfant est complètement guéri le 10 novembre.

Cette observation a été citée par Lavallée dans sa thèse sur les accidents abdominaux dans le purpura et par Roux dans sa thèse sur les néphrites au cours du purpura. Nous y trouvons quelques légers antécédents bacillaires, mais, à côté de cela nous voyons des troubles rénaux, gastro-intestinaux nerveux, accusant des lésions qui, bien plus que la tuberculose, expliqueraient l'apparition du purpura.

OBSERVATION XVI

Rapportée par Mosny et Harvier dans le Bulletin de la Société médicale des hôpitaux. (Résumée).

Il s'agit d'un homme de 42 ans jusque là bien portant et, qui ne présente rien de particulier dans ses antécédents héréditaires.

Comme antécédents personnels, les auteurs signalent qu'il a vécu pendant quatre ans avec une femme morte de tuberculose pulmonaire.

Cet homme entre à l'hôpital pour une éruption purpurique qui disparaît par le repos et reparaît dans la station debout. (Purpura orthostatique d'Achard et Grenet, signalé dans la 1^{re} partie de ce travail.)

Cette éruption a été suivie de fluxions pleurales, des

deux côtés, remarquables par leur fugacité.

Le malade a été inoculé deux fois à la tuberculine et chaque fois l'épreuve a été positive et, de plus, chaque injection a fait éclore une nouvelle poussée de purpura.

OBSERVATION XVII (personnelle et inédite)

Madame M. . . , 36 ans.

Pas d'antécédents héréditaires ni personnels.

En novembre 1912, la malade remarque l'apparition subite d'une tache purpurique présentant l'aspect d'une ecchymose, rouge sang, de la largeur d'une paume de main. Cette éruption dure trois semaines, sans douleur ni fièvre, en pâlisant graduellement. A ce moment, la malade ne présentait rien d'anormal aux poumons.

Depuis cette époque, elle a maigri, elle tousse et présente une légère fièvre hectique.

A l'heure actuelle, on trouve à l'auscultation des petits craquements au sommet gauche et un peu de congestion des deux côtés : la malade a eu quelques hémoptysies.

La Radioscopie a montré dans les poumons quelques noyaux opaques. La malade a maintenant de la fièvre et, présente une bacillose à évolution très nette.

A la suite de ces observations, nous rappellerons quelques cas publiés récemment dans la littérature médicale sur le même sujet.

Nous avons dit que c'était LANDOUZY qui le premier

avait appelé l'attention sur ces faits.

Nous citerons un cas de RENDU où un malade traité pour un purpura banal accuse brusquement un début de tuberculose pulmonaire.

Nous rappellerons le cas observé par Carnot, Bensaude et Harvier, où il est question d'un malade chez lequel apparurent des signes certains de bacillose quinze jours après la disparition du purpura. Les crachats renfermaient alors des bacilles de Koch et les urines étaient bacillifères.

Cohn relate un cas où l'invasion tuberculeuse ne se fit que 6 mois après l'éruption purpurique. Enfin, Hertzog cite un cas où les accidents bacillaires ne se manifestent que 6 ans après la première poussée purpurique.

CHAPITRE IV

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

D'après les observations citées plus haut, la nature tuberculeuse du purpura serait-elle suffisamment démontrée ? Nous ne le pensons pas, sauf dans un nombre de cas très restreint, et, à l'appui de cette assertion, nous allons fournir des preuves basées sur la clinique d'une part, et sur les recherches histologiques et bactériologiques d'autre part.

1^o Preuves cliniques

En examinant les observations provenant du service du professeur Hutinel pendant ces dernières années, nous avons trouvé de nombreux cas de purpura, mais nous n'en avons retenu pour la question qui nous intéresse que 15 cas.

Parmi ces 15 cas, si nous cherchons combien de fois on trouve une association certaine du purpura et de la tuberculose, nous trouvons cette association réellement existante dans 2 cas (les observations 3 et 11). Dans

d'autres cas (1, 2, 14) elle est douteuse. Enfin, dans les 10 cas restants, elle n'existe pas chez le sujet, et aurait pu seulement y être soupçonnée par suite des antécédents héréditaires.

De plus, si nous examinons de près les observations nous trouvons dans le n° III, d'abord des troubles psychiques (l'enfant n'a parlé qu'à 8 ans) et surtout des troubles hépatiques (ictère). Il existait donc chez cet enfant, à côté des lésions bacillaires, des lésions hépatiques et peut-être nerveuses, dont le rôle dans l'étiologie du purpura est admise sans conteste, il ne reste donc qu'un rôle secondaire à la tuberculose.

L'observation XI serait la seule probante au point de vue origine bacillaire, mais elle se rapporte à une tuberculose ganglionnaire, sans aucun symptôme pulmonaire.

L'observation XVII recueillie en ville, serait donc la seule réellement en faveur d'une origine bacillaire du purpura, mais, elle n'offre pas la même garantie que les cas étudiés à l'hôpital ; l'examen est forcément moins complet et quelques symptômes peuvent échapper.

Etudions maintenant quelques cas cités par Monnot dans sa thèse.

a) Dans sa première catégorie (Purpura chez les granuliques) on trouve un cas de purpura chez une malade qui ne présentait aucun symptôme de bacilliose et, où l'autopsie révéla une tuberculose miliaire généralisée.

Un autre cas observé par Gougerot et Salin, est celui d'un phthisique qui, en dehors de ses lésions pulmonai-

res, présente des tuberculidés à l'avant-bras gauche ; sous l'influence d'un pansement trop serré, il se développe une éruption purpurique localisée à l'avant-bras gauche et, dont la disposition rappelait celle des nerfs sensitifs superficiels.

Le malade meurt après avoir accusé des symptômes méningés. (Kernig, pupilles inégales réagissant mal.)

Le premier de ces cas de purpura pourrait trouver son explication dans la tuberculose latente ; quant au second, on trouve dans l'observation, à côté des lésions tuberculeuses pulmonaires et cutanées, des lésions hépatiques et des lésions nerveuses qui sont sans doute d'origine tuberculeuse, mais qui ont très bien pu être la cause immédiate de l'éruption purpurique, alors que la seule tuberculose pulmonaire serait probablement restée impuissante à déterminer cette éruption.

b) Dans la 2^e catégorie (tuberculose pulmonaire chronique) nous trouvons : Un purpura à disposition radiculaire chez un malade qui a en même temps un zona symétrique de l'autre bras.

Un purpura chez un tuberculeux à la 1^{re} période, mais avec un foie gros et sensible.

Deux cas de purpura chez des tuberculeux à la période de ramollissement ; l'un a un gros foie, l'autre est un éthylique avec cirrhose.

Un cas chez une femme syphilitique, éthylique et ayant des épistaxis abondantes ; tuberculose à la première période.

Dans tous ces cas nous trouvons à côté de lésions

tuberculeuses, d'autres lésions nerveuses et hépatiques, des épistaxis fréquentes, la syphilis et l'alcoolisme. On ne peut donc pas affirmer que le purpura est seulement dû à la tuberculose.

c) Dans la 3^e catégorie (tuberculoses extrapulmonaires) nous voyons une malade atteinte d'adénite tuberculeuse, mais sujette depuis l'enfance à des hémorragies gingivales et à des épistaxis répétées. Bon état général.

Une autre malade atteinte d'adénopathie axillaire jugée tuberculeuse et présentant en même temps du psoriasis, des épistaxis et quelques signes de rétrécissement mitral.

Voici encore des cas de purpura où la tuberculose n'est pas à incriminer seule ; nous y trouvons toujours dans les antécédents des épistaxis et dans le dernier cas, une lésion cardiaque.

d) Enfin dans le 4^{me} groupe (tuberculose latente) il est relaté deux cas de purpura : l'un concerne un malade qui, après plusieurs poussées de purpura récidivant, a présenté des éléments papulo-nécrotiques, considérés comme tuberculides et, ensuite, de légères lésions pulmonaires au sommet droit.

L'autre cas est celui d'un malade éthylique avec tremblement, foie petit, teint subictérique, épistaxis fréquentes.

Aux poumons, pas de signes fonctionnels ; seulement un sommet droit un peu suspect.

Dans la première de ces observations, l'origine du purpura est évidemment obscure ; mais les signes de

tuberculose observés sont peu nets.

Dans la deuxième, on trouve à côté de la bacillose, l'éthylisme avec lésions de cirrhose, et des épistaxis.

Pour conclure sur ce chapitre des preuves cliniques, nous sommes donc en droit de dire, que l'origine bacillaire des purpuras étudiés n'a pas été suffisamment prouvée dans la grande majorité des cas. Même dans les observations où la tuberculose existe sans conteste, elle est accompagnée d'autres lésions qui doivent avoir certainement une assez large part dans l'étiologie de l'éruption purpurique.

A propos notamment des antécédents et des tendances hémophiliques, Monot dit ne jamais les avoir trouvées chez ses malades ; or, on en trouve plusieurs cas au cours de ses propres observations, et, nous-même en avons signalé plusieurs cas, en particulier dans nos observations VIII et XIII.

2^e Preuves basées sur les recherches histologiques et bactériologiques

a) *Recherches de laboratoire.* — D'après Gougerot, les purpuras survenant chez des malades en état de tuberculose déclarée ou latente, doivent être considérés comme des tuberculoses cutanées.

On sait que ces tuberculoses se divisent en 2 groupes : lésions typiques ou folliculaires et lésions atypiques.

Dans le 1^{er} groupe, on peut retrouver facilement le bacille de Koch à l'examen direct et l'inoculation au cobaye est positive.

Dans le 2^e groupe, au contraire, les lésions ne renferment pas de bacilles de Koch et, leur inoculation est négative ; ce groupe comprendrait les purpuras des tuberculeux.

A l'appui de son dire, Gougerot a montré, dans sa thèse de 1908, que les lésions tuberculeuses n'étaient pas toutes constituées par le tubercule ou follicule type.

D'autres auteurs, ont cherché quels pouvaient être les agents microbiens susceptibles de provoquer l'éruption purpurique chez les tuberculeux, mais, comme il existe à côté du bacille de Koch, de nombreux agents infectieux, les résultats ont été contradictoires.

C'est ainsi que Gilbert et Weil, ont trouvé, dans le sang d'un tuberculeux au 3^e degré avec éruption purpurique, du staphylocoque blanc.

Le même agent a été trouvé par Nobécourt et Tixier chez la malade citée à l'observation IV. Sabrazès (cité dans la thèse de Raffin) a trouvé du bacille de Pfeiffer et des tétragènes, d'autres auteurs ont signalé le streptocoque.

D'autre part, Bensande et Rivet auraient trouvé le bacille de Koch seul dans un certain nombre de cas.

b) *Inoculation au cobaye et reproduction expérimentale.* — L'inoculation au cobaye et la reproduction expérimentale, n'ont donné que des résultats négatifs ; comme ces inoculations avaient fourni, avec certaines

tuberculoses cutanées atypiques, quelques résultats positifs, certains auteurs ont cru pouvoir conclure un peu hâtivement, que le purpura, survenant chez les tuberculeux, étant une lésion du même ordre, devait être considéré lui-même comme lésion tuberculeuse.

Mais cette conclusion, n'étant basée sur aucune preuve certaine, ne peut être acceptée que comme une hypothèse et demanderait une vérification ultérieure.

c) *Réaction à la tuberculine.* — Dans les cas où nous avons trouvé le purpura chez les malades suspects de tuberculose, l'intradermoréaction a été positive dans un peu plus de la moitié des cas (8 fois sur 13 cas).

Mais, il ne faudrait pas se hâter de conclure à la nature tuberculeuse de ces purpuras car il arrive fréquemment, surtout chez les enfants, de trouver une cutiréaction positive.

Cependant, chez la plupart de ces petits malades, la tuberculose ne se manifeste jamais dans la suite, et il a suffi, au moment de l'injection, d'une très faible réaction ganglionnaire pour rendre l'expérience positive.

On pourrait nous objecter l'observation de Mosny et Harvier, où l'injection de tuberculine a fait naître à deux reprises une éruption purpurique ; mais ceci ne serait pas encore une preuve absolue, puisque, chez un de nos malades, une piqûre de morphine a amené le même résultat.

Le purpura serait donc dû, dans ce cas, non à la tuberculine elle-même, mais à la réaction produite chez un sujet à tendances hémorragiques.

On a voulu également citer comme preuve de la nature tuberculeuse du purpura, l'expérience de Sanarelli à l'Institut-Pasteur.

Sanarelli ayant inoculé à un singe de la toxine typhique, a reproduit chez cet animal une éruption purpurique.

Le singe meurt quelques jours après et à l'autopsie on trouve des lésions tuberculeuses disséminées. Certains auteurs, prétendent, d'après cette expérience, que la toxine typhique a réveillé des lésions tuberculeuses latentes et que l'éruption purpurique a été la manifestation extérieure de ces lésions, mais, on pourrait tout aussi bien attribuer cette éruption à la seule action de la toxine typhique.

PATHOGÉNIE

Enfin, pour expliquer l'action du bacille de Koch sur les capillaires cutanés pour en déterminer la rupture, Gougerot propose d'admettre l'un des mécanismes suivants :

1° Des décharges toxémiques tuberculeuses qui provoquent des troubles congestifs (dilatation des capillaires, imprégnation et rupture de leur endothélium).

2° Une réaction défensive de la peau vis-à-vis d'embolies de bacilles de Koch vivants ou morts, embolies produisant la rupture des capillaires.

3° Une réactivation des lésions éteintes, soit par de nouvelles injections de tuberculine (observation de Mosny et Harvier) soit par une nouvelle décharge toxinique.

Mais, dit aussi Gougerot, le purpura peut être dû également à l'action indirecte de la tuberculose; l'infection bacillaire, lésant le foie et le système nerveux, crée

une sorte de diathèse purpurique, dont des causes occasionnelles peuvent localiser les effets.

Nous croyons que ce dernier mode est de beaucoup le plus fréquent.

CONCLUSION

Le purpura se rencontre chez les enfants associé dans un certain nombre de cas, à la tuberculose ; mais cette association est loin d'être aussi fréquente que certains auteurs le déclarent.

Il se trouve, non seulement chez des tuberculeux avérés, mais aussi chez des malades en état de tuberculose latente ou simplement suspects de bacillose.

Son origine tuberculeuse est loin d'être démontrée : elle est même très douteuse dans la grande majorité des cas.

Chez les tuberculeux avérés, le purpura est produit le plus souvent, non par l'action directe du bacille de Koch ou de ses toxines, mais par leur action indirecte qui produit des lésions du foie et du système nerveux.

Chez les malades en état de tuberculose latente ou simplement suspects de tuberculose, il est très probable

qu'il faut chercher l'étiologie du purpura dans les rôles, séparés ou associés, du foie, du système nerveux et du sang.

Vu : le Président de Thèse,

HUTINEL.

Vu : Le Doyen,

LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer,

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.

LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD et GRENET. — Société médicale des Hôpitaux
(Avril 1904).

APERT. — Thèse de Paris 1897.

BABONNEIX et TIXIER. — *Bulletin de la Société de
Pédiatrie* (Mars 1908).

BENEDETTI. — Archives de médecine infantile, 1904.

BENSAUDE et RIVET. — *Presse Médicale*, Juillet 1906.

CARNOT, BENSAUDE et HARVIER. — *Bulletin de la Société
médicale des Hôpitaux*, 1906.

CHARCOT. — *Bulletin de la Société de Biologie*, 1857.

COHN. — *Müncher Med. Wochensch.*, 1892.

FAISANS. — Thèse de Paris, 1882.

FORGET. — *Gazette Méd. de Paris*, 1853.

GASTOU. — *Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*,
1893.

GILBERT ET WEIL. — Société de biologie, 1898.

Imprimerie spéciale de la Librairie OLLIER-HENRY
26, rue Monsieur-le-Prince. — Paris, VI^e
